UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 3

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MYOCARDITE RHUMATISMALE AIGUË

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Février 1910

PAR

Christo STÉPHANOFF

Né à Borissowgrade (Bulgarie)

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse { Rauzier, Président. Granel, *Professeur*. Lagriffoul, *Agrégé*. Leenhardt, *Agrégé*. } Assesseurs.

MONTPELLIER

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1910

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 3

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MYOCARDITE RHUMATISMALE AIGUË

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Février 1910

PAR

Christo STÉPHANOFF

Né à Borissowgrade (Bulgarie)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse	Rauzier, Président. Granel, *Professeur.* Lagriffoul, *Agrégé.* Leenhardt, *Agrégé.*	Assesseurs.

MONTPELLIER

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)..... DOYEN
SARDA..... ASSESSEUR
IZARD..... SECRÉTAIRE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✻) Chargé de l'enseignement de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique.....	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des mala lies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS H.
Pathologie et thérapeutique générales.....	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs adjoints : M. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : M. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
Secrétaire honoraire : M. H. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUÉRIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIÈRE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA CHÈRE MÈRE

A MON FRÈRE AINÉ

LE DOCTEUR P. STÉPHANOFF

Faible témoignage de ma plus vive reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA BELLE-SOEUR MINKA

A MON FRÈRE

Le Sous-Lieutenant STÉPHANOFF

A MES SŒURS TANA ET MARÏKA

A MES ONCLES

Le Colonel TZEKLEFF et TZVETKO TZEKLEFF

A TOUS MES PARENTS

A MON AMI

Le Docteur Jean JULIAN

A MES AMIS LES DOCTEURS

Antonoff, Athanassof, Chaouloff, André Daskaloff,
St. Daskaloff, Ivanoff, Stamboulieff, Wladimiroff

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

CH. STEPHANOFF.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux d'adresser l'hommage de notre respectueuse reconnaissance à tous nos Maîtres de la Faculté de Montpellier, qui nous ont guidé vers le but que nous atteignons aujourd'hui.

Qu'il nous soit permis de prononcer tout d'abord le nom de M. le professeur Rauzier. C'est lui qui nous a inspiré cette thèse, et nous n'oublierons jamais, plus tard, dans l'exercice de notre noble profession, que c'est dans son service que nous avons acquis la plupart de nos connaissances cliniques. C'est pourquoi nous sommes particulièrement sensible au plaisir qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous garderons également un souvenir ému de M. le professeur Granel, dont la bienveillance toute parternelle est connue de tous. Il nous fait vraiment un honneur en acceptant de faire partie du jury de notre thèse.

Nous remercions également MM. les professeurs agrégés Lagriffoul et Leenhardt, qui nous donnèrent de précieux conseils pratiques dans le service des consultations gratuites.

Encore écolier, nos premiers maîtres nous ont appris à aimer la France. Notre plus cher désir était de venir dans ce beau pays pour écouter la parole de ses savants réputés. No-

tre long séjour à Montpellier n'a fait qu'augmenter notre admiration et notre amour pour la France. Elle est devenue pour nous une seconde patrie, et c'est la tristesse au cœur que nous la quittons, en emportant d'elle les meilleurs souvenirs.

Nous remercions du fond du cœur tous ceux qui nous ont témoigné, pendant notre séjour à Montpellier, leur sympathie et leur amitié. Qu'ils soient assurés de notre vive affection. Loin de la France, nous évoquerons souvent leur souvenir.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA MYOCARDITE RHUMATISMALE AIGUË

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les lois de Bouillaud sur les endopéricardites rhumatismales avaient tellement absorbé l'esprit des cliniciens, qu'on ne pensait même plus à la possibilité d'une localisation de l'infection rhumatismale sur le muscle cardiaque. On admettait la cardite suppurée, l'abcès du cœur, par infection secondaire, mais non la myocardite parenchymateuse.

Bouillaud, dans son traité du rhumatisme articulaire aigu, en 1840, ne parle pas de la myocardite, quoique Itard dans sa thèse de 1824, sur le rhumatisme du cœur, déclare que, « en raison de sa structure proprement musculaire, le cœur est assurément celui des viscères qui doit être le plus exposé à devenir le siège de l'inflammation rhumatismale ». Mais cette déclaration n'a pas fait une grande impression, et il se passe 50 ans sans qu'on parle de l'atteinte rhumatismale du myocarde.

Ce n'est qu'en 1876 que Besnier admet formellement une atteinte rhumatismale du myocarde. En même temps, Hardy apporte la première observation et précise les symptômes de cette complication.

En 1885, Vaisse, dans sa thèse sur le rhumatisme cardia-

que, publie une belle observation et apporte la première confirmation anatomique.

A partir de cette époque, de nombreuses observations et examens histologiques ont été publiés.

West, en 1886, relate six cas de myocardite rhumatismale aiguë. En 1891, Peter publie deux observations; il déclare que la myocardite rhumatismale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense et qu'on ne sait pas la chercher.

En 1894, Bret précise l'examen histologique. En 1897, Weill et Burjon, puis Bouchot, donnent une parfaite description des lésions histologiques et de la symptomatologie. Quatre ans après, Merklen et Rabé apportent de nouvelles observations et confirment les altérations histologiques trouvées par Weill et Barjon. La même année, Teissier, en communiquant à la Société Médicale des hôpitaux deux cas de dilatation aiguë du cœur, au cours de rhumatisme aigu, se demande si cette dilatation est due « à une myocardite ou simplement à un trouble purement fonctionnel du myocarde par défaut d'innervation ou de circulation intracardiaque ». Dans la même séance, Barié fournit deux autres observations semblables (l'une comprenant autopsie et constatation des altérations du myocarde), et démontre qu'il s'agit d'une myocardite. Chomet, dans sa thèse de 1901, sur la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu, conclut que dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une myocardite.

En 1902, Janot, dans sa thèse documentée, réunit 24 observations de myocardite rhumatismale et fait une étude complète de la question.

En 1906, Laignel-Lavastine et Vitry publient dans les bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris une observation de cardite rhumatismale aiguë.

L'année dernière, notre maître, M. le professeur Rauzier, a fait une très intéressante leçon clinique à propos d'un cas de myocardite rhumatismale qu'il a eu dans son service.

MM. Rimbaud et Anglada ont publié l'observation de ce cas dans le *Montpellier Médical* (4 juillet 1909).

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La myocardite rhumatismale, dans la grande majorité des cas, est accompagnée d'autres lésions cardiaques. En effet, parmi les vingt-deux observations que nous avons devant nous, ayant trait à des cas suivis d'autopsie et examen histologique, il n'y a que celle de Herringham (Observ. VII) dans laquelle, à part des lésions du myocarde, on ne constate aucune lésion ancienne ou récente des séreuses cardiaques.

§ I. — *Lésions macroscopiques.*

A. Lésions du myocarde. — Les lésions macroscopiques ne sont pas constantes. Dans certains cas elles manquent totalement, bien que le tableau clinique de la myocardite ait été complet et les lésions histologiques nettes. Tels sont les trois cas de Weill et Barjon (Obs. II, XIII et XXIV) et trois autres de Janot (Obs. XVI, XXI, XXII) où le muscle cardiaque paraît sain à l'œil nu, quoique l'examen histologique confirme le diagnostic posé d'avance. Mais le plus souvent les lésions sont apparentes.

a) *Le volume et le poids* du cœur sont considérablement augmentés. L'accroissement en volume est dû non seulement à une dilatation à des cavités cardiaques, mais aussi à une hypertrophie, qui peut être soit une hypertrophie pure des fibres musculaires, soit une pseudohypertrophie par œdème (Lees). Elle peut être dans certains cas énorme, comme dans celui de Merklen (Obs. XVII) où le cœur, vide de caillots, pèse 1.450 gr. et celui de Vaisse (Obs. III) 1.320 gr. Dans le cas de

Vaisse, la paroi du ventricule droit a environ un centimètre d'épaisseur au lieu de cinq millim. comme à l'état normal, et la paroi du ventricule gauche a 2 cent. au lieu de 15 millim.

L'augmentation des cavités est mentionnée dans presque toutes les observations; elle ne manque que 4 fois sur 26; elle est due dans la majorité des cas à la fois à une hypertrophie et à une dilatation. Celle-ci intéresse toutes les cavités, mais elle est surtout marquée dans les ventricules et le gauche le plus souvent.

b) *La coloration* du muscle cardiaque est modifiée. Sur une coupe, on peut voir dans certains cas la teinte feuille morte, dans d'autres la teinte jaunâtre, en totalité ou par placards disséminés. Cette coloration jaunâtre représente des îlots et est symptomatique d'une dégénérescence très avancée. Parfois, la totalité de la substance musculaire du cœur est dans un état de dégénérescence graisseuse très marquée, tel est le cas de West (Obs. XXVII), dans lequel « à la section du muscle la graisse perle à la surface et suinte en fines gouttelettes ». Souvent, les parois cardiaques, uniformément pâles sous l'endocarde, sont marbrées de larges taches dans leur épaisseur. On peut rencontrer parfois de larges ecchymoses sous-péricardiques (Janot, West).

c) *La consistance* du muscle cardiaque est souvent diminuée, le cœur s'affaisse et s'étale sur la table. Les parois musculaires sont molles, flasques, soit dans leur totalité, soit par endroits.

Il est rare que le myocarde suppure; dans ce cas, il s'agit toujours d'une infection secondaire.

B. Autres lésions cardiaques concomitantes. — Comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, la myocardite rhumatismale est le plus souvent accompagnée d'autres lésions cardiaques, soit anciennes et résultant souvent des atteintes successives des toxines rhumatismales, soit des lésions à marche aiguë.

Les lésions chroniques n'ont rien de particulier, le plus souvent ce sont de lésions banales de la valvule mitrale.

Parmi les lésions à marche aiguë, ce sont celles du péricarde qui sont les plus fréquentes. Ainsi dans 22 cas suivis d'autopsie, 13 fois on a trouvé des lésions du péricarde. Il s'agit généralement d'une péricardite généralisée avec des dépôts fibrineux, plus ou moins près de son organisation définitive. L'épanchement séreux n'est pas constant; quand il existe, il ne dépasse qu'exceptionnellement 60-100 gr.

L'endocardite aussi est fréquente, mais elle ne vient qu'après la péricardite, à ce point de vue. Elle se traduit surtout par des lésions orificielles, le plus souvent mitrales, avec grosses végétations.

Dans certains cas, le poison rhumatismal touche à la fois le muscle cardiaque et les deux séreuses, comme dans le cas de Lavastine et Vitry (Obs. VII), où l'appellation « *cardite* » est justifiable.

C. Lésions des autres organes. — A part les lésions articulaires, les lésions des autres organes ne diffèrent en rien de celles qu'on peut rencontrer dans l'asystolie vulgaire. Tels sont l'œdème pulmonaire, la congestion et l'augmentation de volume du foie et des reins.

Le plexus cardiaque doit présenter probablement certaines lésions, surtout dans les cas avec des douleurs précordiales marquées (Peter, Renaut), mais malheureusement il n'a pas été examiné histologiquement dans aucune autopsie.

§ II. — *Lésions microscopiques.*

La myocardite rhumatismale est surtout une myocardite parenchymateuse. C'est l'élément noble du myocarde qui est surtout touché. Dans certains cas, la myocardite parenchymateuse est pure; dans l'autres, il y a une légère réaction du tissu conjonctif.

A. La fibre musculaire présente des lésions de degrés différents, selon le cas envisagé et selon le siège de la fibre elle-même.

Avec Merklen et Rabé, nous divisons en trois catégories les fibres altérées. La première catégorie, qui présente les lésions minima et qui réalise, comme le dit Renaut, « une réaction lente, ménagée, à l'encontre d'un lésion moins grave et de réparation facile », est caractérisée par une *atrophie hyperplasmique*. Celle-ci consiste en un élargissement des lignes du protoplasme intercontractile. Ce dernier devient plus abondant et plus granuleux, en même temps certains cylindres primitifs disparaissent par atrophie progressive (Renaut).

La seconde catégorie est caractérisée par ce fait que la fibre a subi l'*altération vacuolaire*, qui est le degré intermédiaire entre la lésion initiale, c'est-à-dire l'atrophie hyperplasmique et le degré extrême, qui est l'altération alvéolaire. L'altération vacuolaire est la lésion fondamentale et plus fréquente. Elle ne manque jamais dans les cas terminés par la mort. Elle a été signalée et étudiée par Bret, par Weill et Barjon, Merklen, Janot. Comment l'altération initiale, l'atrophie hyperplasmique passe-t-elle dans le degré plus avancé d'altération vacuolaire ? Un certain nombre de cylindres primitifs deviennent de plus en plus minces et finalement disparaissent par atrophie progressive; ils sont « résorbés par le même protoplasme qui les avait construits à la phase myoblastique » (Renaut). Ainsi il se forme des vacuoles qui, d'abord « réparties comme les grains d'un chapelet » se réunissent en une grande vacuole. Celle-ci est remplie d'une substance claire, parfois grenue, comme si on retrouvait la trace des anciennes fibrilles (Sturges, Bret, Janot), qui paraissent s'être dissoutes. Ces phénomènes se passent surtout dans le centre de la fibre musculaire, de sorte que sur une coupe transversale on voit les champs de Cohinheim présentant à leur centre une zone claire, plus ou moins régulière, contenant une substance grenue, qui a refoulé la substance contractile à la périphérie. Dans certains cas (Mollard et Regaud, Janot), la vacuole peut s'épancher dans les interstices interfibrillaires.

La troisième catégorie de fibres altérées présente la lésion maxima, caractérisée par la disparition complète de la fibre musculaire; il n'en reste qu'une sorte de coque affaissée et vide, d'où l'*aspect alvéolaire* (Merklen et Rabé). Cette altération n'est pas fréquente parce que la guérison ou la mort, selon le cas, ne lui donnent pas le temps de se produire. Elle a été décrite par Merklen et Rabé et retrouvée par Janot sur les parois artérielles.

Avant que la fibre musculaire ne passe par ces trois stades, elle a subi une *altération de sa striation*. Etant donné que le rapport entre la fibre et le protoplasme intercontractile a changé, puisque le protoplasme est devenu abondant, il est évident que la striation s'est modifiée également. En effet, avant même que l'atrophie hyperplasmique soit réalisée, la striation transversale a disparu par place, et la striation longitudinale au contraire est devenue plus apparente. A part cette modification très fréquente, Janot a observé dans une de ses préparations une exagération de la striation dans le sens transversal; c'est l'*état grillagé* décrit par Mollard et Rigaud.

La fibre musculaire ne présente pas d'importante modification de sa continuité. Bouchot a observé dans certains points « quelques cassures et plus souvent la dislocation de certains segments de Weissemann complètement isolés les uns des autres ». La majorité des auteurs considère la modification de la continuité de la fibre musculaire comme exceptionnelle; pourtant il nous faut remarquer que Henschen, en étudiant la dilatation aiguë du cœur, au cours du rhumatisme articulaire aigu, considère comme lésion essentielle la dissociation segmentaire et la fragmentation.

Le noyau aussi a subi des altérations. La plupart des auteurs admettent la prolifération du noyau de la fibre musculaire. Pour Renaut (Congrès de Lille), cette multiplication « renforce la défense cellulaire ». Weill et Barjon ont beaucoup insisté sur cette multiplication. Janot l'a retrouvée dans ses préparations. Il nous faut pourtant remarquer que Metch-

nikoff n'admet pas la multiplication nucléaire: on aurait, suivant lui, pris pour des noyaux des globules blancs venus en grand nombre assurer la défense. Ce qui est plus sûr, c'est la déformation des noyaux et l'augmentation de leur volume; elles ont été trouvées dans la majorité des cas (Merklen, Weill, Janot). Weill et Barjon ont remarqué un grand nombre de noyaux larges, étalés, en forme de dalles, et répondant tout à fait à la description du *Kernplatten* d'Erlich.

Avant de terminer cette étude sur les lésions de la fibre musculaire, il faut dire que toutes ces altérations que nous venons de passer en revue, ne sont pas uniformément réparties. Dans un grand nombre d'observations, ce sont les fibres des piliers qui sont le plus profondément touchées. C'est surtout le ventricule droit qui est le plus souvent atteint (Teissier). Merklen et Rabé ont remarqué que les lésions étaient plus avancées dans les couches sous-endocardiques du myocarde.

B. Le tissu conjonctif, comme nous avons dit au commencement de ce chapitre, est très peu intéressé. Dans la grande majorité des cas, on ne trouve la moindre réaction conjonctive (Weill et Barjon, Bouchot). Dans des cas exceptionnels (Vaisse, observat. III, et Herringham, observat. VIII), on a trouvé une réaction conjonctive si nette que quelques-uns peuvent être rangés sous la rubrique de myocardites diffuses (Janot).

C. Les vaisseaux sont très rarement atteints. Janot a observé des lésions d'endo-périartérite et d'antérite oblitérale au niveau des piliers.

Avant de quitter ce chapitre, nous devons remarquer que les lésions de la myocardite rhumatismale ne sont pas spécifiques et qu'elles ne diffèrent que peu de celles observées par Rigaud et Mollard dans la myocardite diphtérique expérimentale et clinique.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Certaines causes favorisent la localisation du rhumatisme sur le muscle cardiaque; tels sont l'intensité de l'attaque rhumatismale et sa répétition, le jeune âge du sujet, les affections antérieures de l'appareil circulatoire.

1° *Fréquence.* — Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Pour certains, la myocardite rhumatismale est une curiosité clinique; pour d'autres, au contraire, c'est une complication banale, et si on ne la constate pas souvent, c'est qu'elle est généralement masquée par d'autres complications cardiaques concomitantes, et le plus souvent passe inaperçue.

C'est l'autopsie et surtout l'examen histologique qui nous donnent une juste idée sur la fréquence de la myocardite rhumatismale. Sur 150 observations d'affections rhumatismales graves du cœur que Poynton a analysées, 34 fois, c'est-à-dire dans 23 % des cas, a été constatée l'existence de quelque altération du myocarde. Donc, la myocardite rhumatismale n'est pas aussi rare qu'on le croit.

2° *Intensité de l'attaque rhumatismale et sa répétition.* — L'intensité de l'attaque rhumatismale joue un grand rôle dans la localisation du rhumatisme sur le myocarde. Dans la majorité des cas, on se trouve en présence d'une attaque grave, polyarticulaire, avec une température de 39°5, 40°, avec un état général grave, parfois même un aspect typhique (Vaisse). La loi de Bouillaud paraît donc applicable aussi pour la myocardite.

La répétition des attaques est signalée par tous les auteurs comme un des principaux éléments de l'étiologie de la complication qui nous occupe. Dans la majorité des cas, le malade a eu déjà une, ou plusieurs attaques antérieures de rhumatisme. Ainsi, un des malades de Weill a eu déjà trois attaques, et c'est pendant la quatrième qu'est survenue la myocardite. Les auteurs s'accordent pour remarquer que « cette répétition peut suppléer à l'intensité des attaques, et que les petites doses successives de toxines rhumatismales semblent s'ajouter pour produire le même effet que les doses massives » (Janot).

Dans certains cas, la myocardite est la première manifestation du rhumatisme; elle précède les manifestations articulaires: telle est l'observation de Vaisse (observat. III). Dalmais cite un autre cas de myocardite rhumatismale d'emblée.

3° *Age.* — La myocardite rhumatismale se rencontre le plus souvent chez les jeunes, parce que, d'une part, l'infection est le plus souvent très intense chez ceux-ci, et d'autre part la fibre du muscle cardiaque des enfants semble plus sensible à ses toxines. Voilà la petite statistique que nous établissons d'après 26 observations que nous avons devant nous :

De 1 à 5 ans	0	cas
De 5 à 10 ans	4	»
De 10 à 20 ans	15	»
De 20 à 40 ans	6	»
Au-dessus de 40 ans	1	»

On voit que c'est surtout pendant l'adolescence que l'affection qui nous occupe est la plus fréquente.

4° *Antécédents cardiaques.* — On conçoit que les toxines rhumatismales se fixent plus facilement sur un cœur déjà affaibli, soit par des lésions de ses séreuses, soit par des intoxications, ou infections antérieures. Le plus souvent il s'agit de lésions mitrales, comme par exemple le cas de Weill et Barjon (observat. XIII), et le cas de Rimbaud et Anglada (observat. I), ou congénitales, comme le cas cité par Herringham,

ou enfin péricardiques, comme le cas de Poynton (observat. XVIII) et le cas de Bret (observat. XXIII).

Les infections aiguës antérieures, en diminuant la résistance de la fibre cardiaque, jouent un très grand rôle dans la localisation de l'infection rhumatismale sur le myocarde. Parfois c'est une fièvre typhoïde, comme le cas de Hardy (observat. XI) et comme celui de Weill et Barjon (observat. II); d'autres fois c'est une fièvre éruptive grave, comme les cas de Bret (observat. XXIII) et de Lavastine (observat. VII), où le malade a eu *deux rougeoles*. La chorée est signalée dans deux observations : celle de Merklen (observat. XVII) et celle de Janot (observat. XXI).

Très souvent le malade a déjà présenté une ou plusieurs attaques de rhumatisme et une autre maladie infectieuse.

Les intoxications ont la même signification que les infections aiguës: l'alcool, le tabac peuvent préparer le lit de la myocardite.

Cliniquement, le rhumatisme articulaire aigu se comporte comme une maladie infectieuse: son début brusque, l'hyperthermie, l'état général, les sueurs profuses, l'albuminurie, les complications viscérales permettent de lui en attribuer la pathogénie. Sa nature microbienne paraît de plus en plus probable, et quoiqu'on ne soit pas encore d'accord au sujet de l'agent spécifique, on a le droit de considérer cette affection comme une maladie infectieuse. Donc, la pathogénie de la myocardite rhumatismale sera la même que celle des autres myocardites infectieuses.

L'examen bactériologique du myocarde n'a jamais mis en évidence de microbe spécifique (Herringham, Bouchot, Vaisse). Il est donc logique d'admettre, que l'agent spécifique agit par ses produits solubles et que le poison rhumatismal apporté au cœur par la voie sanguine attaque les éléments constitutifs du myocarde. Il est à noter, d'autre part, que Rigaud et Mollard ont réussi à produire des myocardites diphtériques artificielles en injectant des produits solubles et qu'ils

ont obtenu des lésions semblables à celles de la myocardite rhumatismale.

Lees et Poynton, sans repousser pour cela la théorie microbienne, faisaient jouer un rôle important à une substance chimique analogue à l'acide lactique, qui, d'après les expériences de Gaskell, dilaterait le cœur.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la myocardite rhumatismale diffère notablement de la symptomatologie des autres myocardites. Il faut pourtant remarquer (Weill et Barjon) qu'elle n'est pas strictement spécifique et qu'elle ressemble beaucoup à celle des autres myocardites parenchymateuses (érysipélateuse, typhique, rhumatismale).

1° *Le début* de la myocardite rhumatismale est généralement insidieux: c'est une complication qui demande à être recherchée. Ordinairement le début survient à la fin de la première semaine d'une attaque rhumatismale qui, dans la majorité des cas, n'est pas la première. Il est rare que la myocardite se produise d'emblée; dans 26 observations que nous avons sous les yeux, 1 fois seulement les phénomènes cardiaques ont précédé la localisation articulaire (observat. III). Généralement le début s'annonce par une douleur précordiale et épigastrique, qui peut devenir tout de suite très intense, par une dyspnée légère accompagnée d'une angoisse, d'un malaise spéciaux. Dans ces cas rares (observat. V), c'est une syncope qui en est la première manifestation.

2° *Période d'état.* — Il faut étudier les symptômes physiques, fonctionnels et généraux.

A. Symptômes physiques.

a) *A l'inspection*, on voit dans la plupart des cas la pointe du cœur battre en dehors de la ligne mamelonnaire.

b) *A la palpation*, on constate la faiblesse du choc précor-

dial: on sent ce dernier en dehors et en bas de son siège habituel.

c) *La percussion* nous révèle un accroissement de l'aire de la matité cardiaque, qui est due, comme nous avons vu dans le chapitre précédent, à la fois à une dilatation et à une hypertrophie du myocarde. Ainsi que le fait remarquer Janot, on peut dire, que tout cœur atteint de myocardite rhumatismale est un cœur dilaté: mais la réciproque n'est pas toujours vraie : tout cœur dilaté au cours du rhumatisme peut être tout au plus suspect de myocardite (Chomet). En général, la dilatation intéresse toutes les parties du cœur: mais dans certains cas, c'est le cœur droit qui est surtout dilaté (Broadbent, Tessier): dans d'autres, au contraire, c'est le cœur gauche (Peter). Donc, l'accroissement de l'aire du triangle de la matité cardiaque est variable selon les cas; en général, le côté droit dépasse de 2 à 4 centimètres le bord droit du sternum, tandis que le côté gauche se trouve à 1-3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Dans le cas de Barié (observat. X), la matité cardiaque mesure 130 centimètres carrés au lieu de 90 centimètres carrés. Ainsi que l'avait remarqué Janot, la dilatation du cœur est très souvent brusque, se faisant d'une heure à l'autre; parfois la matité disparaît avec une très grande rapidité, « comme le ballon qu'on gonfle ou dégonfle » (Heidler). Donc, les deux principaux caractères de la matité cardiaque de la myocardite rhumatismale sont la rapidité de sa production et son instabilité.

d) *L'auscultation* nous donne de précieuses indications. L'altération de la paroi diminuant l'énergie contractile du myocarde, les muscles des piliers se contractent incomplètement, d'où affaiblissement et parfois disparition des bruits et surtout des souffles dus à des lésions orificielles anciennes. C'est surtout le premier bruit qui est très sourd. Dans certains cas on note un bruit de galop, dû à un dyschronisme dans la contraction de deux ventricules. Dans des cas rares (Bouchot), on signale le rythme embryocardique. Si les souffles organiques disparaissent, il se produit parfois des souffles

fonctionnels dus à un affaiblissement des fibres musculaires des piliers; généralement le souffle fonctionnel siège à la pointe et s'entend au premier temps: il est doux, se propage à peine vers l'aisselle et disparaît quand le cœur reprend son énergie. Il est rationnel d'admettre (Janot) que le murmure systolique souvent constaté a la même origine. Quand le myocarde récupère son énergie, les souffles fonctionnels et le murmure systolique disparaissent, mais on voit réapparaître les anciens bruits anormaux.

L'affaiblissement des bruits cardiaques, la disparition des souffles dus à des lésions orificielles anciennes, le bruit de galop, le rythme embryocardique, l'apparition des souffles fonctionnels, tels sont les symptômes de la myocardite rhumatismale. On peut constater encore d'autres signes dus à des lésions cardiaques concomitantes, surtout à la péricardite.

b) Symptomes fonctionnels.

a) *La douleur précordiale* est un signe de grande valeur. Peter a beaucoup insisté sur le « cœur douloureux »; pour lui, la douleur précordiale et le bruit de galop suffisent pour fixer le diagnostic d'une myocardite. Ce peut être une douleur violente, paroxystique, comparable aux crises d'angine de poitrine, ou au contraire très vague, une simple gêne précordiale à peine perceptible. Elle augmente à la pression. Dans une de ses observations, Peter dit : « Le myocarde est douloureux, la moindre pression à la pointe du cœur est pénible: le plexus cardiaque est sensible, et le doigt, placé à son niveau, détermine une vive douleur ». Cette douleur ne siège pas toujours dans la région précordiale, elle peut occuper la région épigastrique (observat. VIII) ou la région périombilicale (observat. XVI).

b) *Les palpitations*, surtout fréquentes au début, sont souvent très pénibles. « C'est une véritable folie cardiaque » (Letulle.) Nous les trouvons très marquées surtout dans l'observation XVII.

c) *La dyspnée* est un signe très fréquent. Comme la douleur,

elle présente des variations d'intensité. Dans certains cas, elle est extrêmement accusée, et le moindre effort la pousse à l'extrême : le malade n'ose pas bouger, il reste assis, « le visage pâle et anxieux, mettant en jeu toutes les forces inspiratoires accessoires et respirant 50 à 60 fois par minute » (Renaut).

d) *La cyanose* est signalée dans la plupart des observations. Elle traduit la faiblesse de l'impulsion cardiaque, qui devient insuffisante pour produire une irrigation périphérique satisfaisante.

e) *La syncope*, qui traduit aussi la faiblesse de l'impulsion cardiaque et l'insuffisance de l'irrigation cérébrale, se rencontre dans certains cas. Ainsi le malade de Peter (observat. VI) a eu deux syncopes, suivies chacune d'un état lipothymique prolongé. La syncope peut se terminer par la mort (observat. XXI et XXIII).

f) *Le délire*, qu'on observe dans certains cas, est dû probablement à un rhumatisme cérébral concomitant (Peter).

g) *Le pouls* nous donne des renseignements bien importants. Sa faiblesse et sa mollesse résultent de la déchéance cardiaque. Dans la grande majorité des cas, le pouls est rapide, 100 à 130, même 180 dans certains cas. Dans l'observation de MM. Rimbaud et Anglada (observat. I), on trouve une bradycardie très marquée : le pouls est à 48. Celle-ci, comme le pensent les auteurs de l'observation susdite, est due « à une altération particulièrement limitée à ce faisceau de conduction auriculo-ventriculaire, décrit ces dernières années sous le nom de faisceau de His ». Weill et Barjon, puis Bouchot, ont beaucoup insisté sur la régularité parfaite du pouls jusqu'à la mort. Il est vrai que cette régularité a été notée dans un certain nombre d'observations (observat. VIII, XIII, XIV), mais en revanche, dans la majorité des cas, l'irrégularité est la règle.

h) *L'œdème* est parfois précoce, mais généralement il caractérise la période terminale. En tout cas il n'est jamais intense et est limité ordinairement dans les membres inférieurs. L'ascite et l'hydrothorax sont exceptionnels.

c) Symptomes généraux.

Dans la majorité des cas, l'état général est grave: parfois on observe l'état typhique (observat. III), d'autres fois de l'ictère (observat. XXVII). La température est élevée, 39° à 41°.

La congestion pulmonaire avec ses symptômes ordinaires est signalée dans presque toutes les observations. Le foie est augmenté de volume et souvent douloureux.

Les reins sont également congestionnés: l'albuminurie est signalée dans certaines observations (observat. XXII).

Les douleurs articulaires ne sont pas beaucoup influencées par la myocardite.

Il nous faut remarquer que dans l'observation de Rimbaud et Anglada le goître dont la malade était atteinte a présenté une augmentation de volume pendant l'évolution de la myocardite et repris son volume habituel après la guérison.

CHAPITRE V

EVOLUTION. — DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC

Evolution. — La myocardite rhumatismale peut avoir trois terminaisons : mort par asystolie rapide, mort subite par syncope, guérison.

Dans les observations que nous avons réunies, la mort par *asystolie rapide* est la terminaison la plus fréquente. En effet, dans 20 cas mortels, 13 fois la mort est survenue par ce processus. Ce qu'on remarque dans presque toutes les observations, c'est que l'asystolie aboutit très rapidement à la mort. Cette dernière arrive généralement le dixième ou le quinzième jour. La cause principale de cette asystolie est la défaillance du myocarde.

La mort subite est très fréquente : 7 fois sur 20 cas mortels. Elle survient de 8 à 12 jours et est due, soit à une syncope, comme dans les observations XXI, XXIII, soit à une aggravation brusque des symptômes, que rien ne fait prévoir, comme dans les observations XVI et XVII.

La guérison, dans les 26 observations que nous avons réunies, ne se rencontre que 4 fois (observat. I, V, VI, XI), mais il ne faut pas oublier que souvent la myocardite, étant masquée par des signes de lésions valvulaires ou péricardiques, passe inaperçue. Donc la guérison est plus fréquente que ne porterait à le penser l'analyse des quelques observations que nous avons réunies.

La guérison arrive entre le 10e-20e jour et s'annonce par la diminution rapide de l'étendue de la matité cardiaque, par le

renforcement de l'impulsion cardiaque, la température s'abaisse, la dyspnée disparaît, le malade se sent guéri et demande à se lever. D'après Poynton et Lees, la guérison se fait plus facilement que dans les autres myocardites infectieuses.

La myocardite rhumatismale aiguë peut passer à l'état chronique (Martin, Bard, Philippe). Poynton fait remarquer que « partout où l'on a des hôpitaux d'enfants remplis de rhumatismes en évolution, on a des hôpitaux d'adultes remplis de cœurs boiteux ».

Diagnostic. — Si le diagnostic est facile dans les cas où il n'y a pas de lésions des séreuses cardiaques concomitantes, il devient difficile dans les cas contraires. Beaucoup de myocardites, dans ce dernier cas, passent inaperçues.

Le diagnostic positif se basera sur le tableau clinique suivant : le malade, habituellement jeune, est atteint depuis une semaine d'une attaque rhumatismale aiguë (qui, dans la majorité des cas, n'est pas la première), présente un état général peu satisfaisant, une dyspnée intense, une gêne ou douleur précordiale plus ou moins marquée, accompagnées d'un affaiblissement des bruits cardiaques, d'une augmentation de la matité précordiale, de souffles fonctionnels et d'un bruit de galop.

Le diagnostic différentiel se fera avec :

a) *L'endocardite rhumatismale.* — Les souffles de l'endocardite rhumatismale sont plus rudes, plus stables, et n'ont pas la variabilité, la douceur, le moelleux des souffles fonctionnels de la myocardite. Il n'y a ni diminution du choc précordial, ni augmentation de la matité cardiaque, ni le bruit de galop.

b) *La péricardite.* — L'épanchement péricardique augmente la matité cardiaque, mais cette dernière présente une encoche dite de Sibson, au niveau de son bord gauche, ce qui lui donne la forme d'une brioche; d'autre part, elle existe au-dessous de la pointe, et surtout elle est moins variable que

celle de la myocardite. Heitler (*Wiener med. Wochenschrift*, 1882, n° 22) insiste sur ce dernier signe : « La matité de la myocardite rhumatismale disparaît parfois avec très grande rapidité, comme le ballon qui se gonfle et dégonfle, alors qu'un épanchement liquide ne peut évoluer avec cette souplesse ». D'autre part, la matité, dans le 5e espace intercostal droit, n'existe que dans l'épanchement péricardique (signe de Rotch).

c) *Hypertrophie (chronique) du cœur.*— Il y a augmentation de la matité cardiaque, mais le cœur bat fortement et donne une sensation nette à la main comme à l'oreille.

Pronostic. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur le pronostic de la myocardite rhumatismale. Les uns (Weill, Herringham) considèrent cette complication comme très grave; d'autres (Peter, Hardy), au contraire, comme très légère : il suffit de rappeler que Peter félicitait son malade d'avoir une myocardite dont il guérirait (observat. VI).

A ce point de vue, il ne nous paraît pas possible de tirer une conclusion nette des 26 observations que nous avons réunies, parce que, comme nous l'avons dit, ce sont des cas graves, cas vérifiés, diagnostiqués, parmi tant d'autres passés inaperçus. En effet, dans ces 26 observations nous ne notons que 4 guérisons.

Avec Poynton et Lees, nous croyons que la myocardite rhumatismale aiguë n'est pas si grave que le pensent Weill, Barjon, Herringham, mais qu'elle n'est pas non plus aussi bénigne que le dit Peter: mais qu'impliquant toujours un pronostic réservé elle est moins grave que les autres myocardites. Nous attribuons la cause de cette bénignité relative à la nature des lésions histologiques observées, qui sont moins profondes et moins généralisées que dans les autres myocardites.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Par le traitement prophylactique, on tachera de prévenir la localisation du rhumatisme sur le myocarde. La première indication sera d'agir sur l'infection rhumatismale par son spécifique, le salicylate de soude. Mais, comme Maclagan, Dyce Duckworth, Boudet, Jaccoud et tant d'autres ont montré que ce précieux médicament a une action dépressive sur le myocarde, il est prudent de ne pas dépasser la dose de 4 grammes par jour dans les cas où on redoute une myocardite. Une autre indication, très importante, sera d'éviter toute fatigue cardiaque. Le repos au lit, alors même que les phénomènes articulaires ne le nécessitent pas, sera préconisé pendant toute l'évolution de l'attaque rhumatismale (Lees, Walsh).

Les partisans de la théorie pathogénique proposée par Lees, qui admet que le muscle cardiaque est altéré par une substance analogue à l'acide lactique, conseillent comme traitement préventif la médication alcaline.

Mais parfois, malgré ces mesures préventives, la myocardite survient. On aura alors trois indications à remplir : 1° calmer l'éréthisme et la douleur cardiaque; 2° éviter toute fatigue au myocarde et le tonifier; 3° agir sur l'infection rhumatismale.

a) *L'éréthisme cardiaque* sera calmé par l'application quotidienne, pendant plusieurs heures, de compresses froides ou d'une vessie de glace sur la région précordiale. La douleur

sera combattue avec succès par la révulsion : ventouses scarifiées, sangsues, et surtout par des pointes de feu légères à ce niveau. La révulsion combat non seulement la douleur, mais elle rend encore au cœur une partie de sa tonicité. Peter a beaucoup insisté sur ce moyen : « Notre malade peut mourir, et nous avons, j'ose le dire, conjuré cette issue par l'énergie de notre révulsion ».

b) *Pour prévenir la fatigue cardiaque*, on ne permettra pas au malade de faire le moindre effort, on lui défendra même de s'asseoir sur son lit. D'autre part on se préoccupera de renforcer l'action du myocarde par des toniques cardiaques. La digitale doit être prescrite avec une prudence extrême, parce que, ainsi que l'a démontré Merklen, ce précieux médicament est contre-indiqué quand il existe une dilatation extrême du cœur. C'est la caféine qui « est le médicament par excellence des myocardites aiguës » (Renaut). Il sera administré par la voie digestive ou par la voie sous-cutanée si on cherche une action rapide et intense. Lorsque le myocarde commence à fléchir de plus en plus, on emploiera des moyens plus actifs encore : injection sous-cutanée d'éther, d'huile camphrée, de sulfate de spartéine et même de sulfate de strychnine (Renaut). Le champagne, la teinture de cannelle seront employés comme toniques à la dernière période.

c) *Théoriquement, on doit agir* contre l'infection rhumatismale par le salicylate de soude; mais, comme nous l'avons dit plus haut, ce médicament a une action dépressive sur le cœur; donc, on doit le prescrire avec une extrême prudence. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le salicylate de soude n'a aucune action préventive sur la localisation du rhumatisme au cœur; au contraire, des statistiques nous apprennent que le salicylate favorise cette localisation. On peut remplacer avantageusement le salicylate par de l'aspirine à la dose de 1 gr. 50 par jour.

D'autre part on tâchera de débarrasser le malade des toxines rhumatismales en favorisant les fonctionnements des émonctoires : le régime lacté, des boissons abondantes, des

tisanes diurétiques, des lavements et de légers purgatifs seront administrés.

La convalescence est une période pleine de dangers. Le malade gardera le lit encore pendant quelques semaines, après que tous les phénomènes d'asthénie cardiaque auront disparu. Il devra éviter dans la suite tout surmenage. On lui défendra les sports, l'alcool, le tabac. Il évitera le froid humide, les courants d'air, les habitations humides, de façon à prévenir de nouvelles attaques rhumatismales dont la répétition a de fâcheux effets sur le myocarde déjà touché. On pratiquera de temps en temps l'examen du cœur pour apprécier l'état du myocarde.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

Observation Première

Goître. — Rhumatisme articulaire aigu. — Myocardite. — Guérison

Due à l'obligeance de MM Rimbaud et Anglada

La nommée P..., âgée de 19 ans, domestique, entre le 19 février 1909 dans le service de M. le professeur Rauzier.

Bonne santé antérieure. Accusant seulement un goître dont elle s'est aperçue à l'âge de 16 ans. A la même époque, a éprouvé et éprouve depuis de temps à autre quelques palpitations avec dyspnée d'effort. Réglée à 14 ans, n'a jamais eu de douleurs articulaires. Pas de rhumatisants dans sa famille.

Il y a cinq jours, nous dit-elle, elle a éprouvé des douleurs dans les chevilles, qui se sont gonflées. Ces douleurs, exaspérées par les mouvements ou la pression, étaient cependant très pénibles, même au repos. Les téguments présentaient une teinte légèrement rouge. Le lendemain, la fluxion articulaire a envahi les deux genoux, et depuis la veille elle éprouve quelques douleurs dans le coude gauche et une vague sensation de gêne dans les deux épaules. Ces phénomènes douloureux, particulièrement intenses au niveau des membres inférieurs, ont obligé la malade à garder le lit depuis le début des accidents.

La céphalée est assez vive; l'anorexie complète; quelques nausées. Insomnie. Ni toux, ni expectorations.

Température axillaire, 38°8 au moment de son entrée et le lendemain matin. Pouls énergique, à 100. Tension : 11 $\frac{1}{2}$.

A l'examen, on constate le gonflement des articulations atteintes : l'articulation du cou-de-pied est empâtée et douloureuse à la pression; au niveau du genou, le gonflement porte principalement sur les bourses séreuses périarticulaires; la région du coude gauche est légèrement œdématiée.

Les bruits du cœur sont énergiques et réguliers, mais la palpation de la région précordiale révèle un frémissement présystolique très net à la pointe. A l'auscultation : roulement présystolique au foyer mitral et dédoublement du second bruit.

L'inspection et la palpation du cou révèlent l'existence d'un goître de dimensions moyennes, dont la pression est assez pénible.

La langue est saburrale. Rien à l'appareil respiratoire.

Analyse d'urines :

Quantité	3.250	Urée.	9 gr. 60 par litre
Densité.	1.006	Chlorure.....	1 gr. »
Réaction.	acide	Albumine. ..	0,20 centigr.

Traitement. — Régime lacté; salicylate de Na, 3 gr.; eau de Vichy.

Le 22 février, les douleurs et le gonflement des genoux ont disparu. Il se produit une poussée douloureuse dans l'épaule et le coude droits. La température s'élève, matin et soir, aux environs de 39°. Le pouls est à 92. Mais les bruits du cœur, le premier surtout, deviennent sourds et obscurs. Le frémissement et le roulement présystoliques diminuent d'intensité.

On continue la médication salicylée et on prescrit en outre une infusion de 0 centigr. 60 de feuilles de digitale.

Le lendemain l'état est le même, mais *au foyer aortique on perçoit un léger souffle au premier temps*. Le 24, les douleurs articulaires n'existent plus. La température descend à

38°; la malade se sent mieux, mais accuse quelque difficulté de mastication, de déglutition et de la gêne respiratoire.

L'articulation temporo-maxillaire gauche est douloureuse à la pression. Le goître a nettement augmenté de volume: sa palpation éveille une sensation pénible.

L'assourdissement des bruits du cœur s'accentue, le roulement présystolique est à peine perçu; par contre, le souffle au premier temps, à l'aorte, augmente nettement d'intensité. Le pouls est à 70.

Le 27, l'asthénie cardiaque est plus marquée encore: *à la pointe, les bruits sont à peine perçus; le frémissement et le roulement présystoliques n'existent plus. Mais à l'aorte, au souffle de deuxième temps vient s'ajouter* un souffle du premier temps, constaté depuis peu. Les souffles sont nets, mais doux; ils se propagent le long du sternum: cette propagation est particulièrement marquée pour le souffle du second temps. *La bradycardie est très accentuée;* le pouls est lent à 58. La tension est de 11.

On supprime la digitale et on la remplace par deux cuillerées à café d'eupnine.

Le 1er mars l'état général paraît meilleur; la température est à peu près normale.

Cependant les phénomènes d'affaiblissement myocardique persistent. On constate en outre la disparition presque de la sonorité de l'espace de Traube; les bruits du cœur sont toujours sourds; cependant les battements de la pointe sont nettement perçus. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien d'anormal.

Analyse d'urines :

Quantité.....	750	Urée.....	25 gr. 8 par litre
Densité.....	1.017	Chlorure.....	2 gr. 80 »
Réaction.....	acide	Albumine....	très légères traces

Le 5 mars, l'espace de Traube est devenu sonore.

Les bruits à la pointe sont mieux perçus: on recommence à percevoir le roulement présystolique.

La bradycardie est toujours très marquée : *le pouls est* à 48. Plus de douleurs articulaires, plus de fièvre.

Du 11 au 19, la malade fait une petite poussée de douleurs articulaires très légères qui cèdent à l'administration de 1 gr. 50 d'aspirine.

Le 20, la malade se sent bien; elle mange, et demande à se lever.

Analyse d'urines :

Quantité..	1.700	Urée..... ..	14 gr. 7 par litre
Densité...	1.010	Chlorure....	4 gr. 10 »
Réaction.....	acide	Plus d'albumine.	

Le myocarde a reconquis sa force : les battements sont énergiques. *Tous les bruits anormaux sont nettement perçus.*

A la pointe : frémissement et roulement présystoliques très marqués. Léger souffle diastolique. A la base : double souffle, l'un au premier temps nettement au foyer aortique, l'autre au deuxième temps aortique aussi, mais mieux perçu contre le bord gauche du sternum; ces deux souffles, nettement propagés vers l'appendice xyphoïde.

Le pouls est revenu à 92, la tension à 13. La malade sort le 1er avril, guérie de ses manifestations rhumatismales articulaires, mais avec tous les signes de son rétrécissement mitral ancien, de son rétrécissement et de son insuffisance aortique plus récents. La circonférence du cou est retombée à 0,38 centimètres, au lieu de 42 qu'il mesurait pendant l'évolution de la myocardite.

Observation II

Rhumatismes récents. — Double lésion mitrale. — Asystolie progressive. — Apoplexie pulmonaire. — Mort. — Myocardite parenchymateuse (Weill et Bargon, *Archives de médecine expérimentale*, 1895)

Marie S..., 10 ans. Entrée à la clinique des enfants le 2 octobre 1894.

Antécédents héréditaires. — Père, mère et un frère bien

portants. Un frère mort rhumatisant et cardiaque. Deux sœurs mortes en bas âge.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche, pneumonie à 7 ans et demi.

Première attaque de rhumatisme il y a six mois; deuxième attaque il y a trois mois. L'affection cardiaque aurait débuté à ce moment, la première attaque ayant été légère.

Depuis quinze jours, fatigue, essoufflement. Douleurs précordiales, œdème. Quelques douleurs articulaires.

3 *octobre.* — Etat général grave. Respiration, 64. Face cyanosée. Battement veineux du cou sans reflux.

Pointe du cœur à 7 millimètres en dehors de la ligne médiane. Matité dépasse de deux travers de doigt le côté droit du sternum. Largeur, 12 millimètres.

Thorax saillant soulevé par pulsations. A l'auscultation, murmures systoliques, rythme mitral douteux. Pouls à 128. Gros foie douloureux, 21 centimètres. Pas d'œdème des jambes. Râles des congestions aux bases pulmonaires. Urines très albumineuses. 30 centigrammes de digitale.

5. Pouls régulier, 108. Rythme à 3 temps par addition de roulement présystolique. Souffle d'insuffisance mitrale. Moins de cyanose. Urines plus abondantes.

18. Etat stationnaire. Respiration, 36. Pouls régulier, 132. Ni oppression, ni œdème dans les jambes. Cyanose des lèvres. Souffle systolique et roulement présystolique.

22. Fortes crises de suffocation avec crachats sanglants. Gros râles ronflants dans toute la poitrine. Ventouses. Orthopnée. Albuminurie intense. Température, 40°. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Infarctus volumineux du bord postérieur du poumon droit. Rate dure et fibreuse. Foie muscade très gros, 1.700 grammes. Pas de péricardite. Cœur de 300 grammes, volumineux, globuleux, hypertrophie de toutes les cavités, surtout du ventricule gauche. Caillots agoniques. Légère sténose tricuspidienne. Rétrécissement mitral très uni. Endocarde de l'oreillette gauche épaissi, normal partout ailleurs, sauf aux valvules.

Le muscle cardiaque paraît sain à l'œil nu.

Examen histologique. — Aucune lésion du tissu conjonctif ou des vaisseaux. Fibres musculaires augmentées de nombre. La lésion principale de chaque fibre est l'élargissement et l'allongement du fuseau protoplasmique, qui entoure le noyau à l'état normal, mais cette disposition est très exagérée. Sur les coupes transversales, on voit nettement les modifications des champs de Cohnheim dont les fibrilles sont écartées les unes des autres par une augmentation de quantité du protoplasma incontractile, on remarque parfois des espaces clairs qui troublent la fibre. Les noyaux sont plus nombreux et plus irréguliers que normalement.

Observation III

Rhumatisme cardiaque d'emblée. — Etat typhoïde. — Péricardite — Asystolie rapide. — Mort au 25e jour. — Myocardite vérifié

(Vaisse. *Thèse de Paris*, 1885)

Literot (Adolphe), 34 ans. Pas de rhumatisme dans la famille. Dans la première enfance, quelques signes de scrofule. A partir de 8 ans, douleurs fréquentes, mais jamais assez fortes pour exiger le séjour au lit. A ce moment-là et jusqu'au tirage au sort, pas d'autres maladies. Cinq ans de service militaire: pendant ce temps il a 5 ou 6 attaques de 10 à 15 jours.

Début. — Le 20 avril, ayant pris froid, cet homme prit un rhume caractérisé par de la toux, crachats blancs, fièvre, insomnie.

Etat actuel. — Le 28 avril, aspect typhique. Pouls rapide. Température, 39°5. Albumine dans l'urine. Poumons remplis de râles de bronchite. Douleur au niveau de la région précordiale. Souffle systolique à la pointe. Diagnostic hésitant. Pas de douleurs dans les articulations.

Le 30, même situation. On émet l'hypothèse d'une endocardite ulcéreuse, infectieuse.

Le 1er mai, le malade accuse des douleurs très vives qui sont survenues pendant la nuit, dans les cous-de-pied, les genoux et les deux poignets. Température, 39° le matin, le soir 39°8. L'état du cœur est le même. Bruits de souffle en plusieurs points de la région précordiale, au deuxième temps. Pouls, 100 par minute, petit et dépressible.

Le 3, l'oppression marquée hier est revenue plus vive: les battements du cœur sont moins nettement perçus; on pense que ce sont bien plus des frottements que des souffles.

Le 5, on est frappé par des phénomènes nouveaux. Abattement profond et gêne respiratoire très considérable. Le pouls très petit, dépressible, irrégulier, fréquent, 120 par minute. Le choc précordial est très faible. Un peu de congestion pulmonaire. Diagnostic : péricardite rhumatismale compliquée de myocardite.

Le 8 et le 9, petite amélioration, mais état toujours grave.

Le 14, le cœur ne se modifie pas. Mêmes signes de péricardite et de myocardite.

Le 15, le cœur faiblit, le pouls devient plus irrégulier. Les frottements ont diminué d'intensité, en raison probablement de l'affaiblissement de la contraction cardiaque.

Le 17, l'œdème est devenu plus considérable. Le malade est entré dans la période d'asystolie. Arythmie. L'œdème se généralise.

Le 1er juin et les jours suivants, l'arythmie s'aggrave. Les contractions cardiaques s'affaiblissent chaque jour. Le pouls disparaît presque complètement. Le malade est dans un état de subdélire continu. Le 9 juin, le malade meurt sous l'influence de cet affaiblissement progressif du cœur.

Autopsie. — *Cœur* augmenté de volume, recouvert de péricarde épais. Enveloppé de sa séreuse, le cœur pèse 1.300 grammes. Les deux feuillets péricardique se séparent facilement, ils sont unis par des fausses membranes jaunes. Sur le cœur, la pâleur domine. Tissus recouverts d'exsudat fibrineux. Consistance variable, molle ou dure suivant les points.

Cavités non dilatées. Parois ventriculaires épaissies. Ventricule droit à 1 centimètre environ, ventricule gauche à 2 centimètres. Valvule mitrale seule altérée par une végétation globuleuse. Le plexus cardiaque ne semble pas altéré.

Reins dégénérés et congestionnés. *Foie*, 1.800 grammes. *Rate* congestionnée.

Examen histologique. — Le *myocarde* présente des altérations très considérables. En des points très nombreux, on note une disparition complète des fibres musculaires. En certains points, la striation des fibres musculaires a totalement disparu. Partout où les fibres musculaires ont disparu, on voit du tissu conjonctif de nouvelle formation. En certains points, la néoformation conjonctive est tellement abondante qu'on ne voit plus, çà et là, que quelques fibres musculaires perdues et étouffées au milieu de ce tissu.

Observation IV

(Laugier, *Thèse de Paris*)

Homme de 17 ans. Entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de Germain Sée en 1888.

Première atteinte de rhumatisme articulaire aigu remontant à huit jours.

Pointe du cœur abaissée; choc précordial affaibli; cœur irrégulier; premier bruit faible; deuxième bruit claqué.

5 juin. — Bruit de galop mésosystolique.

20 juin. — Le malade se lève. Cœur à peu près normal. De temps en temps, le deuxième bruit est plus accentué. Pas de mensuration.

Il dit que la dilatation cardiaque chez les rhumatisants lui a paru moins grave que dans les autres maladies fébriles.

Observation V

Myocardite rhumatismale. — Cœur douloureux. — Guérison.

(Péter, *Semaine médicale* du 14 mars 1891)

Malade entré pour la seconde fois à l'hôpital. Atteint, lors de son premier séjour, de rhumatisme articulaire subaigu avec fièvre modérée, mais avec une douleur précordiale accusée par le malade et un bruit de galop qui firent porter le diagnostic de myocardite rhumatismale.

Il entre de nouveau aujourd'hui, quelques jours à peine après sa sortie, pour une deuxième atteinte de rhumatisme. Quant à la myocardite rhumatismale que ce malade avait ressentie pendant le cours de sa première attaque, nous n'en retrouvons plus aucune trace.

Observation V

Myocardite rhumatismale. — Cœur douloureux. — Syncopes.— Guérison

(Péter, *Semaine médicale* du 14 mars 1891)

Jeune malade de souche rhumatismale.

Elle-même a eu à 14 ans une première attaque qui a duré trois mois.

Début de la présente attaque le 9 juin.

Entrée à l'hôpital le 13. Température, 37°9. Bruits du cœur normaux. Premier temps un peu prolongé.

20 juin. — Bourdonnements d'oreilles qui font remplacer le salicylate par de l'antipyrine.

27 juin. — Syncope de 3 heures environ. Le premier bruit du cœur est prolongé, soufflant à la pointe. Pas de frottements.

28 juin. — Température, 39°3. Myocarde douloureux.

La moindre pression à la pointe du cœur est douloureuse. Le plexus cardiaque est sensible et le doigt, placé à son niveau, détermine une vive douleur. Point diaphragmatique à

gauche. Point douloureux également à la région cervicale et sur le trajet du phrénique.

29 juin. — Nouvelle syncope. Délire durant 5 heures. A partir de ce moment, grâce à la révulsion sous forme de pointes de feu à la région précordiale, la malade se rétablit lentement et peut enfin sortir guérie. Elle n'avait plus de bruit de souffle.

Observation VII

Cardite rhumatismale aiguë

(Laignel-Lavastine et Vitry, *Bull. et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1906)

Mlle D..., 16 ans. A eu deux fois la rougeole et une attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a six mois. Sa mère et sa sœur sont mortes d'une « maladie de cœur ». Depuis 8 jours elle a une nouvelle attaque de rhumatisme. Courbature généralisée sans localisation nette des douleurs au niveau des articulations. Signes de péricardite et lésions mitrales. Une semaine après, le frottement est plus fort: l'accélération du cœur, dont les battements montent à 110 par minute, la grande pâleur du visage et la dyspnée indiquent la fatigue du myocarde. On constate à part cela un bruit de galop: défaillance, cyanose. Le collapsus aboutit à la mort.

Autopsie. — Les trois tuniques cardiaques présentent des lésions bien nettes. Pas de dilatation des cavités.

Observation VIII

Rhumatisme articulaire. — Mort subite

(Herringham, *Transac. of the Clinical Society*, 1898)

Une jeune fille de 18 ans, entrée à l'hôpital le 25 février 1897 pour un rhumatisme qui avait débuté la veille.

Rien dans ses antécédents personnels. Pas de rhumatisme

antérieur. Mère morte de phtysie et père d'une attaque de paralysie.

A l'entrée, respiration, 32; pouls régulier et mou, 128. Température, 103° F. Articulations des bras et des jambes douloureuses et gonflées.

Pointe du cœur dans le 5e espace intercostal, en dedans du mamelon. Pas de frémissement. L'aire de la matité absolue ne dépasse pas le bord gauche du sternum.

Double murmure à la pointe; deuxième ton fulgurant accentué.

27 février. — Congestion pulmonaire du côté gauche. Même état du cœur et des articulations.

28 février. — Cyanose. Pointe du cœur en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds.

3 mars. — Du côté gauche, foyer de pneumonie.

11 mars. — Légère hémoptysie: pouls très rapide, 120, régulier mais mou.

Elle meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume.

Les ventricules sont hypertrophiés. Le droit est de plus dilaté. Les coronnaires normales.

Aucune trace d'ancienne maladie des orifices.

Foie muscade.

Rate grosse et molle.

Poumons fortement congestionnés.

Examen histologique. — Myocardite aiguë avec dégénérescence graisseuse du muscle et prolifération du tissu conjonctif. Fibres musculaires troubles, strie transversale non visible. Grands amas de cellules rondes dans les couches les plus profondes de l'endocarde, qui font le trait caractéristique de cette observation.

Observation IX

Rhumatisme articulaire aigu. — Dilatation cardiaque

(Barié, *Société médicale des hôpitaux*, 1901)

Il s'agit d'un malade atteint pour la première fois, mais très sérieusement, de rhumatisme articulaire aigu, chez lequel survient, vers le cinquième jour, une endocardite aiguë qui prit rapidement un caractère de malignité extrême : le malade succomba huit jours après son entrée à l'hôpital; la maladie avait duré 15 jours à peine.

A l'autopsie, on trouve une endocardite mitrale récente, de la dilatation aiguë du ventricule gauche avec altération du myocarde et diverses lésions consécutives à la cardiopathie.

Observation X

Rhumatisme articulaire aigu. — Dilatation cardiaque

(Barié. *Société médicale des hôpitaux*, 1901)

Homme de 30 ans, entré à l'hôpital pour une seconde attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, avec fièvre intense. Vers la fin du premier septennaire le malade se plaignait d'oppression et d'un peu de gêne précordiale; le pouls fréquent, légère cyanose des doigts, des orteils et de la région malaire. Albumine dans les urines.

Cœur fréquent avec quelques faux pas; les bruits étant un peu assourdis; toutefois, on ne constatait ni bruit de galop, ni souffle. Mais la matité cardiaque qui mesurait, les premiers jours, 92 centimètres carrés, atteignit 130 centimètres carrés.

Sous l'influence du traitement digitalique et du régime lacté exclusif, les accidents s'amendèrent rapidement, et cinq semaines après son admission, le malade quittait l'hôpital complètement guéri. La matité cardiaque était de 96 centimètres carrés, sans bruits morbides à l'auscultation.

Observation XI

Rhumatisme articulaire. — Péricardite. — Myosite. — Guérison

(Hardy, *Gazette des hôpitaux*, 1876)

Garçon de magasin, 21 ans. Fièvre typhoïde antérieure n'ayant pas laissé de traces. Douleurs articulaires ayant débuté dix jours avant l'entrée à l'hôpital. Généralisation à toutes les grandes articulations. Température, 40°; Pouls, 112, 116, irrégulier.

Au cœur, anxiété précordiale marquée. Douleur très vive à la pression de l'épigastre. Respiration: 44 par minute.

Intensité anormale du battement du cœur. Augmentation de la matité précordiale. On entend nettement un frottement péricardique, et au niveau de la pointe, l'impulsion cardiaque est moins forte.

En deux jours, les phénomènes s'amendent légèrement, mais ils sont attribués (augmentation de la matité, dyspnée, douleur et même dysphagie) à l'existence d'un peu de liquide péricardique.

L'existence d'une irrégularité très considérable des battements du pouls, la fièvre très vive, font penser à une autre chose qu'une péricardite, incapable, à elle seule, d'amener l'irrégularité du pouls, et surtout son polycrotisme. L'existence d'un myocardite peut seule l'expliquer, elle se caractérise par l'anxiété précordiale et épigastrique prononcée, une douleur atroce simulant l'angine de poitrine, l'irrégularité du pouls, et enfin une tendance prononcée aux syncopes.

Pas d'endocardytes actuellement appréciables.

Pronostic. — Guérison possible, mais altération des fibres musculaires, et diminution de la puissance de contraction de l'organe.

Traitement. — Ventouses sur la région précordiale; 45 centigrammes de sulfate de quinine. Guérison.

Observation XII

Rhumatisme aigu polyarticulaire. — Faiblesse cardiaque — Mort subite le 3e jour. — Myocardite vérifiée

(West Samuel, *The Lancet*; 1886)

Elisa S..., âgée de 24 ans, célibataire, admise le 19 février, à Saint-Thomas's. Tout à fait bien portante jusqu'à l'attaque actuelle. Le 15 février elle avait été prise pour la première fois de douleurs au gros orteil, le lendemain il lui fut impossible de marcher, car les pieds et les genoux étaient enflés et douloureux. A l'entrée, toutes les grandes articulations étaient prises. Elle souffrait également dans la région précordiale; pouls faible à 100; respiration rapide et superficielle à 60. La pointe du cœur était très sensible sur la même ligne que le mamelon, et au-dessus de lui est une ondulation, sensible également dans le troisième espace intercostal gauche. La matité était augmentée un peu au-dessus, atteignant à peine le bord gauche du sternum.

Les bruits du cœur étaient sourds, mais sans souffle ni frottements; s'il existait un épanchement péricardique, il était des plus légers, pas de toux, langue sèche et rôtie, appétit mauvais insomnies, pas de céphalée. On prescrit 15 grains de bicarbonate de potasse, 10 minimes de teinture de jusquiame, dans une once d'eau camphrée, toutes les 24 heures.

20 *février*. — Pouls 144, petit; bruits du cœur, faibles, ni souffle, ni frottements, douleur diminuée, nuit mauvaise. La malade est pâle et anxieuse, le teint est cyanosé. On note des vomissements qui cessent momentanément à la suite de l'application d'un vésicatoire; on soutient ses forces avec de l'alcool. Dans la soirée, comme on la levait pour lui faire prendre un peu de nourriture, elle meurt brusquement.

Autopsie. — Petite quantité de liquide péricardique: ventricules droits et gauches très dilatés. On note une très large ecchymose sous-péricardique. Caillots agoniques dans les

cavités, quelques-unes sont adhérents dans les auricules. Le ventricule gauche est le plus dilaté, les valvules sont saines. Les parois cardiaques uniformément pâles sous l'endocarde, étaient marbrées de larges taches dans leur épaisseur; ces taches étaient plus marquées au niveau de l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du ventricule gauche. A ce point, le cœur bombait en quelque sorte et s'approchait davantage de la paroi, au point correspondant à l'impulsion cardiaque, que nous avons notée. Râte très augmentée.

Lésions articulaires habituelles.

L'examen microscopique montre qu'au niveau des taches blanches le tissu musculaire était le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse très aiguë, Les fibres étaient couvertes en cylindres granuleux.

Observation XIII

Récidive de rhumatisme. — Lésion mitrale. — Péricardite sèche. — Congestion pulmonaire. — Mort rapide. — Myocardie parenchymateuse

(Weible et Barjon, *Revue des maladies de l'enfance*, 1897)

Camille R..., 13 ans: parents bien portants, non rhumatisants; fièvre typhoïde à 6 ans. En 1893, première attaque rhumatismale, légères rechutes fréquentes: deuxième attaque en 1895: déformation des doigts, durée trois mois. Mars 1895, troisième attaque.

Lésion cardiaque, datant probablement de 1893, constatée nettement, insuffisance mitrale en 1895. Mai 1895, rougeole normale.

12 novembre 1895. — Quatrième attaque rhumatismale polyarticulaire très douloureuse: température 39°; albuminurie: pas de troubles fonctionnels cardiaques: impulsion cardiaque violente: souffle systolique de la pointe organique: bruits pulmonaires accentués; frottement péricardique: pouls régulier. 3 grammes de salicylate de soude.

13. — Température 40°; douleurs moindres; légère agita-

tion: cœur matité : 9 centimètres verticalement, 12 centimètres transversalement.

13 au 19. — Température reste élevée: pas de rhumatisme cérébral.

19. — Oppression intense: pouls régulier, 142: pas de signes de stase veineuse périphérique: cœur faible: congestions pulmonaires des deux bases.

Ventouses scarifiées. Digitale, 0 gr. 30.

21. — Amélioration: température, 38°6, soir 39°6.

Mort le lendemain matin brusquement, avec pâleur et angoisse.

Autopsie. — Insuffisance mitrale manifeste: valvule très altérée: quelques épaississements endocardiques: cavité ventriculaire gauche dilatée: paroi hypertrophiée: poids du cœur, 235 grammes.

Légère adhérence entre les deux feuillets péricardiques; poumons congestionnés; foie 1.640 grammes, très congestionné. L'examen histologique révèle les lésions de la myocardite parenchymateuse. On les trouve en différents points du myocarde, mais elles n'ont pas la diffusion qui caractérisait les premières, c'est une lésion en train de s'effectuer.

Observation XIV

Rhumatisme subaigu — Absence presque complète de symptômes cardiaques. — Subdélire. — Mort le 7e jour. — Myocardie diffuse

(Freund, *Berliner Klinische Wochenschcrift*, 1898)

Boucher de 48 ans souffrant depuis quatre mois de douleurs dans presque toutes les articulations avec gonflement et rougeur.

Le malade n'est alité que depuis deux mois, il a la fièvre légère, son état général est moins bon, il a maigri: il n'existe aucun signe qui puisse faire penser à une affection cardiaque quelconque.

Le 6 mars 1908, à l'entrée à l'hôpital, malade pâle et affai-

bli; température 37°9: pas de dyspnée; poumons normaux. Le choc de la pointe est difficilement perçu; matité cardiaque très augmentée, dépassant à gauche la ligne mamillaire ; bruits du cœur sourds: pas de souffle perceptible; pouls régulier à 100; foie légèrement augmenté; rate sensible à la percussion; douleur, rougeur et gonflement au niveau du coude, des chevilles. Traces d'albumine, cylindres épithéliaux, dans l'urine; on donne par jour cinq grammes de salicylate de soude, qui font tomber la fièvre et diminuent les douleurs.

Le 8. — Le pouls est à 130; le malade se plaint sans cesse, s'agite beaucoup, veut sortir de son lit, crie qu'il va mourir, Il se plaint vivement de douleurs dans la région rétro-sternale, cette région est douloureuse à la percussion.

Le 9. — Oppression légère, incontinence d'urine.

Le 11.— Inconscience absolue, subdélire. Température 38°.

Le 12. — Même état. Ponction lombaire donnant issue à du liquide clair. Température, 38°6.

Le 13. — Mort avec élévation de température à 40°3. Le pouls est resté constamment rapide de 140 à 150 avant la mort. Pendant la vie, à aucun moment on a noté d'œdème, de cyanose ou de dypsnée.

Autopsie. — Cœur d'aspect normal; liquide séreux dans le péricarde. Toute la surface antérieure du ventricule gauche présente une voussure anormale. Pas de modification du tissu graisseux sous-péricardique: légères dilatations des deux ventricules; caillots cardiaques agoniques; quelques-uns cependant paraissent adhérents.

Dans son ensemble, la musculature est lâche, en partie rouge pâle, en partie tachée de jaune; à travers l'endocarde, on constate une quantité de petites taches jaunâtres ainsi que des petites stries; la section des muscles papillaires montre qu'ils sont parsemés de petits foyers jaunes-rougeâtres avec quelques hémorragies dans le parenchyme musculaire, un petit vaisseau thrombosé dans la paroi du ventricule gauche. Dans l'oreillette, caillots très adhérents. Pas d'altéra-

tions vasculaires; coronaires souples et perméables; râte volumineuse; reins congestionnés.

Examen histologique. — OEdème des fibres conjonctives; exsudat interstitiel granuleux; infiltration interstitielle par des leucocytes polynucléaires. Lésions dégénératives de la fibre; altération de la striation.

Observation XV

Rhumatisme aigu. — Péricardite. — Collapsus cardiaque. — Asystolie. — Mort. — Myocardite vérifiée

(Broadbent, *Ediuburg meeical Jurnal*, 1898)

Enfant de 9 ans. Douleurs articulaires, 14 jours avant son admission. Cœur très dilaté; souffle systolique de la pointe, cinq jours après l'entrée; frottement péricardique, le cœur se dilate encore; puis, diminution et sortie du malade qui part en convalescence. Un mois plus tard, retour à l'hôpital, avec une attaque récente de rhumatisme; œdème des jambes; très grande dilatation cardiaque; dypsnée très vive. Son état empire; à partir de ce jour, il présente des signes de faiblesse du *ventricule droit*.

Mort le 21 avril, entré le 11 décembre précédent.

Autopsie. — Toutes les cavités cardiaques très dilatées; péricarde partout adhérent, d'adhérences récentes; le muscle est mou et présente au microscope d'*évidentes lésions de myocardite*. Pas de grosses lésions valvulaires; quelques légères végétations récentes sur la grande valve mitrale.

Observation XVI

Récidive de rhumatisme aigu. — Insuffisance mitrale. — Mort subite. — Myocardite parenchymateuse

(Janot, *Thèse de Paris*, 1902)

G..., domestique, 22 ans, entrée le 23 mai, salle Cruveilher, à l'hôpital de la Pitié.

Aucun antécédent personnel pathologique. Femme bien constituée.

A la fin du mois précédent, du 25 mars au 1er mai, elle a été prise pour la première fois de douleurs articulaires qui ont nécessité son séjour au lit, pendant plusieurs jours. Elle se levait depuis peu de jours quand les douleurs ont reparu.

A son entrée à l'hôpital, on constate que les épaules, les poignets, les chevilles et les genoux sont le siège d'un gonflement rosé, avec élévation de la température locale, et qu'il y a pour la malade une impossibilité absolue de se mouvoir. Ainsi immobilisée dans son lit, avec des sueurs abondantes, une température de 38°8, elle donne bien l'impression d'une rhumatisante aiguë.

L'auscultation fait, dès l'entrée, constater un souffle systolique de la pointe, que l'on attribue à une insuffisance mitrale déjà constituée.

24 et 25 mai. — Malgré l'administration de 4 grammes de salicylate de soude, la température reste à osciller autour de 40°. Les douleurs et le gonflement persistent; le pouls est rapide et régulier.

26. — La malade se plaint spontanément de douleur dans la région précordiale, douleur sans localisations précises qui est augmentée par la percussion de cette région.

On constate alors au niveau de la partie interne du troisième espace intercostal gauche un bruit de frottement très net.

Le même jour on applique quatre ventouses scarifiées sur la région précordiale.

27. — Le pouls est toujours rapide, l'état de la malade reste stationnaire, légère diminution des douleurs et léger abaissement de la température.

A l'auscultation du cœur, le frottement reste très net. La percussion montre une augmentation notable de la matité cardiaque, elle est nette et facile à délimiter, comme si elle était due à un épanchement liquide. On donne à la malade un demi-milligramme de digitaline en solution alcoolique titrée.

28. — La malade est dans un état des plus graves, le pouls est très rapide et mou. L'impulsion cardiaque est faible; la respiration est courte et superficielle. Il existe un état d'anxiété psychique avec agitation. La région cardiaque est toujours sensible; le frottement est devenu de plus en plus manifeste, il est maintenant très intense et généralisé à toute la région; matité cardiaque toujours très considérable: La température est moins élevée.

29. — Même état grave avec faiblesse et mollesse du cœur. Dypsnée permanente. Brusquement, dans la journée, la malade est prise d'agitation, de délire actif, de vomissements, sa température s'élève brusquement à 41°, si bien que l'interne de garde est appelé d'urgence, et fait donner un bain tiède à 28°.

La malade meurt à 8 heures du soir.

Autopsie. — Cœur très augmenté de volume, recouvert dans sa totalité d'un exsudat péricardique fibrineux, abondant, que l'on retrouve sur le feuillet pariétal du péricarde. Peu de liquide; muscle cardiaque d'aspect normal; valvule mitrale à bords épaissis, sans trace d'endocardite, nettement visible en évolution.

Foie. — 1,989 grammes, très congestionné.

Reins. — 260 grammes, gros et mou; râte 220 grammes.

Poumons. — Sans infarctus d'aucun côté.

L'examen histologique des pièces a été pratiqué après fixation à l'autopsie, au moyen du sublimé acétique. Les inclusions à la paraffine et à la celloïdine nous ont donné des résultats comparables.

Paroi du ventricule droit. — Le feuillet viscéral du péricarde se montre très épaissi, infiltré de cellules embryonnaires dans toute son épaisseur. Il est recouvert d'un exsudat fibrineux, abondant. Les capillaires sanguins sont très dilatés en un point limité, l'infiltration embryonnaire paraît avoir fusé entre les fibres musculaires sous-péricardiques.

Les fibres musculaires paraissent altérées dans leurs continuités, ou dissociées et paraissent interrompues par place, par de larges bandes conjonctives.

L'altération vacuolaire est peu marquée, sauf sur un pilier de deuxième ordre, dont les fibres sous-endocardiques, sont aussi atteintes.

Etat alvéolaire dans un point du territoire correspondant à une artériole thrombosée avec lésions de péricardite; endocarde très peu épaissi.

Partie moyenne de la paroi ventriculaire gauche. — Dégénérescence vacuolaire peu marquée; quelques fibres fragmentées; légère infiltration très diffuse du tissu conjonctif; les noyaux paraissent un peu augmenter de nombre.

Pilier postérieur de la mitrale. — Presque toutes les fibres présentent à leurs degrés divers, des lésions vacuolaires. Augmentation de volume des noyaux. Le tissu conjonctif ne présente aucune trace de réaction; l'endocarde est d'épaisseur normale; les artères ne sont pas altérées; la lésion parenchymateuse est en cet endroit très pure.

Pilier antérieur de la mitrale. — Endocarde épaissi par places représente un léger degré de sclérose sous-endocardique, paraissant déjà ancienne, les cloisons conjonctives qui partent de ces points sont plus épaisses et plus denses.

Entre les cloisons, les fibres sont de volume moindre d'aspect, plus homogène, fixant plus facilement les colorants, comme si elles étaient en voie de dégénérescence.

En un point du pilier, artériole thrombosée avec caillot organisé, obturant sa lumière, autour de cette artère, les fibres musculaires ont sur quelques points disparu et le tissu, avec ses logettes vides revenues sur elles-mêmes, contenant un noyau atrophié, présentent un aspect analogue à ce que l'on a écrit sous le nom d'aspect réticulaire.

Endocarde sain sur les autres points. Quelques fibres atteintes de dégénérescence vacuolaire.

Base de la valvule mitrale. — Coupe très étendue infiltrée. Endocarde épaissi par places de cellules embryonnaires et comme boursoufflées. Même infiltration dans l'épaisseur du voile membraneux de la mitrale.

Zone limitée d'infiltration compacte de petites cellules en-

tourant un groupe de cellules musculaires altérées et semblant un abcès en voie de formation.

Très légère réaction interstitielle diffuse.

Les fibres musculaires ne sont que peu altérées. Vacuolisation nette par endroits. L'extrémité d'un pilier avec des fibres bien orientées montre simplement de l'exagération de la striation longitudinale. La striation transversale est diminuée de netteté.

En résumé, lésions prédominantes d'altération vacuolaire sur la fibre musculaire. Réaction conjonctive très légère, sauf sur un seul point. Quelques zones limitées de sclérose un peu plus âgée.

Observation XVII

Double insuffisance mitrale et aortique d'origine rhumatismale. — Symphyse cardiaque. — Accès dypsnéique et lipothymique. — Mort subite. — Myocardite parenchymateuse.

(P. Merklen et Rabé, *Presse Médicale*, 23 février 1901)

Jeune homme âgé de 16 ans, sujet depuis l'âge de 4 ans à des crises répétées de rhumatisme articulaire et de chorée. C'est à l'occasion d'une récidive rhumatismale survenue à l'âge de 14 ans, en pleine puberté, que se montrèrent les premiers troubles fonctionnels cardiaques : crises diurnes et surtout nocturnes de dyspnée avec palpitations, douleurs précordiales, angoisse et vomissements. Le diagnostic porté à ce moment fut celui de double insuffisance mitrale et aortique. Les accidents persistent environ trois mois; puis, pendant une rémission de neuf mois, le malade peut travailler sans malaise d'aucune sorte. Au mois d'octobre 1899, il fut repris, à l'occasion d'un refroidissement, d'une poussée rhumatismale, et, au bout d'une quinzaine de jours, de maintes crises dyspnéiques et douloureuses avec angoisse et vomissements revenant régulièrement toutes les nuits, après la première heure de sommeil. Cela durait depuis deux mois quand il entra dans le service de l'un de nous, à la fin de décembre dernier. Il

présentait les signes nets d'une grande insuffisance aortique et d'une péricardite subaiguë avec symphyse. Nous étions surtout frappés du volume considérable de son cœur, dont la matité, singulièrement variable, oscillait de 19 à 20 centimètres dans le sens transversal. Ce qui plus tard attira notre attention ce fut, après la première tentative efficace du traitement digitalique qui fit cesser les crises douloureuses, un complet insuccès avec action dissociée; le médicament avait agi comme cardio-modérateur et non comme cardio-tonique, d'où le ralentissement du pouls de 96 à 84, sans diurèse, mais avec augmentation de la matité cardiaque de 18 centimètres à 19 centimètres et demi dans le sens transversal, de 13 centimètres et demi à 15 centimètres et demi dans le sens vertical. C'était la preuve d'une asthénie myocardique qui pouvait dépendre, soit d'une inhibition liée à une poussée péricardique encore en évolution, soit d'une altération dégénérative du muscle cardiaque. Grâce à une médication surtout déplétive (diurétiques, laxatifs et ventouses scarifiées), la matité cardiaque et la congestion du foie qui s'y étaient associées, diminuèrent considérablement, et le malade, étant laissé au repos, nous comptions sur une prochaine rémission quand il contracta la grippe dans le service le 2 février. La grippe fut suivie d'un réveil immédiat de rhumatismes, puis d'un retour offensif d'accidents dyspnéiques avec angoisse et pâleur extrême, crises lypothymiques. La mort survint subitement le 12 février dans un de ces accès.

Autopsie. — Cœur volumineux; vide de caillots il pèse 1.450 grammes. Dilatation des cavités cardiaques. L'examen microscopique du myocarde, relève des altérations interstitielles et surtout parenchymateuses. Les fibres altérées présentent 3 degrés d'altération : atrophie hyperplasmique, altération vacuolaire et altération alvéolaire.

Observation XVIII

(Résumé)

(Poynton, *Transactions médico-chir. Sociétés*, 1899)

A..., 15 ans. Récidive de rhumatisme. Péricardite. Dilatation du cœur. Autopsie : lésion du myocarde, myocardite parenchymateuse. Lésions du péricarde.

Observation XIX

(Résumé)

(Patton, *Journ. of amer. medical associas.*, 1899)

Garçon âgé de 9 ans. Histoire familiale de rhumatisme. Attaque de rhumatisme. Péricardite. Dilatation extrême du cœur. Autopsie : myocarde flasque et mou.

Observation XX

(Résumé)

(Patton, *Journ. of amer. medical associas.*, 1899)

Garçon de 14 ans. Rhumatisme aigu. Endo-péricardite. Dilatation extrême. A l'autopsie, myocarde mou et friable.

Observation XXI

(Résumé)

(Janot, *Thèse de Paris*, 1902)

Aline P..., 7 ans. Chorée, rhumatisme, congestion pulmonaire, dilatation cardiaque, dyspnée, matité cardiaque augmentée, bruits du cœur sourds. Mort brusque par syncope. Autopsie : lésions de myocardite parenchymateuse.

Observation XXII

(Résumé)

(Janet, *Thèse de Paris*, 1902)

Jeanne M..., 13 ans. Rhumatisme récent, dyspnée, cœur augmenté de volume, pouls faible, urines très albumineuses, asystolie progressive, apoplexie pulmonaire. Autopsie : lésions de la myocardite parenchymateuse.

Observation XXIII

(Résumé)

(Bret, *Province médicale*, 1894)

M... Marie, 17 ans. Antécédents personnels : rougeole, attaque de rhumatisme antérieure articulaire trois mois avant. Peut reprendre son travail, mais avec essoufflement, fatigue, qui vont jusqu'à la forcer au repos et à un traitement digitalique.

Entrée à l'hôpital très dyspnéique, palpitations violentes, thorax voussuré, en crâne. Matité cardiaque augmentée, souffle systolique, rythme de galop, pouls à 129, température, 38°; dyspnée. Décès le seizième jour par syncope brusque. Autopsie : lésion du myocarde.

Observation XXIV

(Résumé)

(Weill et Baryon, *Revue maladies enf.*, 1897)

Marie D..., âgée de 9 ans. Antécédents : rougeole, coqueluche, chorée. Rhumatisme articulaire aigu. Asystolie rapide. Myocardite parenchymateuse.

Observation XXV

(Résumé)

(Poynton, Etude du myocarde dans le rhum., 1900)

Jeune homme de 19 ans. Trois attaques antérieures de rhumatisme. Dyspnée extrême, orthopnée, cyanose, pouls faible à 108. Frottements péricardiques. La mort survient rapidement le septième jour. Autopsie : lésions du myocarde, dégénérescence graisseuse. On n'observe pas une dilatation.

Observation XXVI

(Résumé)

(Letulle, *Archives générales de Méd.*, 1880)

Marguerite A..., 23 ans. Rétrécissement ancien de l'orifice mitral et de l'orifice aortique. Rhumatisme articulaire aigu. Rhumatisme viscéral caractérisé par des manifestations cardiaques graves et rapidement mortelles (asystolie aiguë). Autopsie : pas de trace de péricardite, cœur volumineux, myocarde putréfié, rétrécissement mitral et aortique.

Observation XXVII

(Résumé)

(West Samuel, *The Lancet*, 1886)

Jeune garçon de 16 ans. Bonne santé habituelle. Rhumatisme depuis 20 jours. Endopéricardite, collapsus cardiaque, ictère accentué terminal. Mort. Dégénérescence graisseuse extrême. Grande dilatation de toutes les cavités, notamment des ventricules. Orifice mitral dilaté.

Observation XXVIII

(Résumé)

(Lavallée, *Thèse de Paris*, 1886)

Jeune homme, soigné deux ans auparavant pour rhumatisme aigu avec endopéricardite. Réformé du service militaire pour oppression, dyspnée, douleurs précordiales, œdème des jambes. Cœur très volumineux, pointe dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnée. Pouls petit, dyspnée, œdème, signe de symphyse cardiaque. Mort en deux mois par asystolie progressive. A l'autopsie : lésions de myocardite interstitielle, de sclérose musculaire distribuée inégalement.

CONCLUSIONS

1° L'existence de la myocardite rhumatismale, mise en doute il y a quelques années, est actuellement indiscutable.

2° Cette complication du rhumatisme est favorisée par le jeune âge du sujet, par l'intensité et la répétition de l'attaque rhumatismale et par les altérations antérieures de l'appareil circulatoire.

3° La myocardite rhumatismale est surtout parenchymateuse, le tissu conjonctif est à peine touché.

4° Les symptômes les plus importants sont : la dyspnée, la cyanose, la douleur précordiale, la diminution de l'intensité du choc précordial, l'accroissement rapide de l'étendue de la matité cardiaque, la faiblesse des bruits du cœur, surtout le premier, la tachycardie, et des souffles fonctionnels, le bruit de galop.

5° La myocardite rhumatismale est la moins grave de toutes; cependant, dans bien des cas, la mort survient rapidement, soit par *syncope*, soit par *asystolie rapide*.

6° Parfois le diagnostic est délicat, car les symptômes de la myocardite sont souvent masqués par ceux de lésions cardiaques concomitantes. Souvent elle passe inaperçue.

7° Le salicylate de soude et la digitale doivent être employés avec prudence. Le repos au lit sera gardé pendant toute l'évolution et même pendant la convalescence de cette complication.

BIBLIOGRAPHIE

Barié (E.). — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Paris 1901. Endocardite rhumatismale maligne. (*Semaine médicale*, 1900.)

Bret (J.). — Myocardite aiguë rhumatismale. (*Prov. médicale*, 1894.)

Broadbent. — Rhumatisme cardiaque de l'enfant. Edinleurgh. (*Médical-Journal*, 1898.)

Bouchot. — Myocardite parenchym. aiguë de l'enfant. Thèse de Lyon, 1887.

Chomet. — Dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme aigu. Thèse de Paris, 1901.

Dalmais. — Rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1901.

Herringham. — Un cas de mort subite dans le rhumatisme dû à la myocardite. (*Transaction of clinical Society*, 1898.)

Itard. — Rhumatisme du cœur. Thèse de Paris, 1824.

Janot. — Myocardite rhumatismale. Thèse de Paris, 1902.

Letulle. — Rhumatisme viscéral. (*Arch. génér. de Médecine*, 1880.)

Lees. — Société médico-chirurg., Londres, 28 juin 1898.

— Rap. (*British médical-association.*)

— Dilatation cardiaque dans le rhumatisme. Butish. (*Médical-Journal*, 1901.)

Lees et Poynton. — Analyse de 150 cas mortels de rhumatisme chez des enfants de moins de 12 ans. (*Transaction of the Royal medico-chirurgical Society*, 1898.)

Merklen. — *Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1901.

Merklen et Ral[illegible]. — Myocardite parench. rhumatismale. (*Pres. médicale*, 1901.)

Mollard et Regaud. — Myocarde dans l'infection aiguë par taxine diphtérique. (*Annales Institut Pasteur*, 1897.)

Laignel-Lavastine et Vitry. — Cardite rhumatismale aiguë. (*Société anatomique*, 1906.)

Peter. — Myocardite rhumatismale. (*Semaine médicale*, 1891.)

Poynton. — Myocarde dans la diphtérie, le rhumatisme et la chorée. (*The Lancet*, 1900.)

Rauzier. — Myocardite rhumatismale. Leçon clinique. (*Montpellier Médical*, 1910.)

Renaud. — Rap. sur les myocardites aiguës. (*Congrès Sciences médic. de Lille*, 1899.)

Rimbaud et Anglada. — Un cas de myocardite rhumatismale avec bradycardie. (*Montpellier Médical*, 1909.)

Teissier. — *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 1901.

Vaissé. — Etude sur le rhumatisme cardiaque d'emblée. Thèse de Paris, 1885.

Weill et Barjon. — Myocardite parench. enfant (*Archives méd. expérim.*, 1895.)

West. — The Lancet, 1886.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 4 Février 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 4 Février 1910.
Le Doyen :
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.